Ueber einen Fall von dissecierendem Aneurysma der Aorta.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des Herrn Prof. Dr. J. v. Bauer

vorgelegt von

Georg Schreckenbach,

approb. Arzt aus Chemnitz.

München 1907.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ueber einen Fall von dissecierendem Aneurysma der Aorta.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des Herrn Prof. Dr. J. v. Bauer

vorgelegt von

Georg Schreckenbach,

approb. Arzt aus Chemnitz.

ACAD. MED. BIBL.

München 1907.

Kgl Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Prof. Dr. J. von Bauer.

Meiner lieben Mutter.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548315_0132

Ueber einen Fall von dissecierendem Aneurysma der Aorta.

Die Bezeichnung „Aneurysma dissecans" wurde, wie Peacock nachweist, zum ersten Male von dem Franzosen Mannoir schon im Jahre 1802 angewendet, also schon vor Laennec, den die Mehrzahl der Autoren für den Erfinder dieses Ausdruckes anzusehen pflegt. Wir verstehen darunter eine besondere Form der Zerreissung der Arterienhaut, bei welcher es zu einer mehr oder weniger weitreichenden Abtrennung der inneren Schichten von den äusseren, die unversehrt bleiben, gekommen ist. So entsteht eine Veränderung am Gefässrohr, eine Art aneurysmatischer Sack, dessen Wände von den gewaltsam auseinandergedrängten Gefässschichten gebildet werden.

Schon Rokitansky behandelt diese Erscheinung nicht unter den Aneurysmen, sondern er bespricht sie unter „den Trennungen des Zusammenhangs der Arterien" und nach ihm viele Autoren, ich nenne nur Eppinger, Quincke, die diese Erkrankung auch als Aneurysma interstitiale bezeichnen und auch von den übrigen Aneurysmen ausschliessen. Flockemann hat die Erkrankung sehr sinngemäss verdeutscht und als Spaltungsaneurysma bezeichnet. Auch in der neuesten Literatur wird der Erkrankung ein Platz bei den Wunden der Arterien angewiesen und nicht bei den Aneurysmen selbst. So sagt z. B. L. von Schrötter: Das Aneurysma dissecans ist eine Zerreissung der Arterienhaut mit mehr oder minder tiefer Zerwühlung ihrer Schichten bis an die Adventitia, die zu weiteren Folgeerscheinungen führt, die aber nicht dem Begriffe vom Aneurysma entsprechen, es wird deshalb bei den Wunden der Arterien beleuchtet werden.

Was nun die Schichten der Arterienwand anbelangt, in die der neugebildete Sack sich erstreckt, so ist man endlich nach langen genauen Untersuchungen zu einem abschliessenden Ur-

teil gelangt. Während noch Rokitansky behauptete, dass der neugebildete Sack sich nicht immer in den Schichten der Media befinden müsse, haben die neueren Untersuchungen, vor allem die Bostroems, über diesen Gegenstand mit aller Gewissheit ergeben, dass sich allerdings der aneurysmatische Sack nur in die Schichten der Media erstreckt, trotzdem bei allen seinen Fällen der ursprüngliche Riss der Arterienhaut gar nicht in den Schichten der Media lag. Am primären Riss war Intima und Media ganz durchrissen und die Adventitia stark gedehnt und abgehoben, im Verlaufe des neugebildeten Sackes aber konnte er mit Hilfe des Mikroskops deutlich zu beiden Seiten Muskelfasern nachweisen.

Gehen wir nun zu der Aetiologie der „dissecierenden Aneurysmen" über, so finden wir bei den älteren Autoren, dass sich dieselbe mit der Aetiologie der Aneurysmen überhaupt nahezu deckt. In der neueren Literatur wird aber, wie schon erwähnt, das Aneurysma dissecans zu den Arterienwunden gerechnet und beansprucht also für sich ganz gesonderte ätiologische Momente.

Sehr zweckmässig scheint mir aus diesem Grunde die Ansicht Ernsts zu sein, bei einem Ueberblick über die Aetiologie der dissecierenden Aneurysmen eine Einteilung derselben zu treffen und zwar in traumatische dissecierende Aneurysmen und spontane, also solche, bei denen ein Trauma sicher auszuschliessen ist.

Wenn wir nun zuerst die Besprechung der letzteren Art vornehmen, so geschieht es aus dem Grunde, weil hierher die älteren Anschauungen in ihrer Mehrzahl gehören.

Schon zu Anfang des 19. Jahrhunderts wurde über die Entstehungsursache der dissecierenden Aortenaneurysmen wie der Aneurysmen überhaupt viel gestritten. Vor allen Dingen war der strittige Punkt der, welche von den Schichten der Arterienwandung eine krankhafte Veränderung zeige und so den Anstoss zu der Krankheitserscheinung gebe. Nach Virchow war es die Intima, die zuerst erkrankte und zwar an Endarteriitis chronica. Dann könne das atheromatöse Geschwür von den tieferen Schichten der Intima auch auf die Media übergehen, von hier aus bilde sich das dissecierende Aneurysma durch Einwühlen des Blutes in die Schichten der Arterienwandung und zwar, wie Virchow meint, zwischen Intima und Media, oder zwischen Media und Adventitia. Diese Ansicht jedoch war nur eine kurze Zeit die massgebende. Hauptsächlich wurde gegen dieselbe geltend gemacht, dass ja bei dem ungemein häufigen Vorkommen der atheromatösen Veränderungen der Gefässe das seltene Auftreten der disse-

cierenden Aneurysmen nicht zu verstehen sei, ausserdem zeigten die statistischen Zusammenstellungen, dass Atheromatose vorzugsweise im höheren Lebensalter vorkam, dissecierende Aneurysmen aber keinen deutlichen Einfluss des Lebensalters nachweisen liessen, ja es gab sogar Autoren, wie Lisfranc und Crisp, die hauptsächlich das mittlere Lebensalter als für Aneurysmen in Betracht kommend anschuldigten, eine Ansicht, die aber späteren Forschungen (conf. die Statistik von Emmerich) nicht standhalten konnte.

Man gewann nun bald die Ansicht, dass nicht eine Veränderung der Intima, sondern eine solche der Media es sei, die die primäre Ursache für das Zustandekommen unserer Krankheitserscheinung bilde und seit dieser Zeit ist es die Ansicht der überwiegenden Mehrzahl der Autoren, dass der Media, als derjenigen Arterienhaut, welche hauptsächlich die Festigkeit und Stärke des Arterienrohres bedingt, der Hauptanteil beim Entstehen eines Aneurysmas zuzuerkennen ist. Wir begegnen nun in der Hauptsache zwei grossen Theoriengruppen, die sich mit den Veränderungen der Media beschäftigen. Die eine Theorie war diejenige, welche Köster und seine Schüler vertraten, die sogen. „entzündliche Theorie", die andere, die hauptsächlich von von Recklinghausen vertreten wurde, die sich die „mechanische Theorie" nannte.

Was nun die erstgenannte Theorie anbelangt, so meinte Köster, dass eine primäre Mesarteriitis den Anstoss zu jedem Aneurysma gebe. Auch die Untersuchungen seiner Schüler über diesen Gegenstand, namentlich von Trompeter und Kraft, kamen zu demselben Resultate. Sie stellten fest, „dass das Bestimmende aber wesentlich die Ausbreitung der Entzündung in der Muscularis von der Adventitia aus durch den nutritiven Gefässapparat und die dadurch hervorgerufene Verdrängung und Kontinuitätstrennung der elastischen und muskulösen Elemente innerhalb der Media ist".

Köster bezeichnet diese Veränderungen in der Media als „mesarteriitische Flecke", die sich regelmässig um die Vasa vasorum entwickelten, von der Adventitia aus in die Muscularis gingen und sich an der Stelle der kapillären Auflösung der Vasa nutritiva am deutlichsten und stärksten zeigten. Diese fleckenweis auftretende chronische Entzündung sei die Bedingung für das Zustandekommen jeden Aneurysmas. Auch Orth hält die Veränderungen in der Media für das Ausschlaggebende, da eine

Veränderung der Intima unmöglich genügen könnte, um die Widerstandskraft der Arterienwand gegenüber dem Blutdruck so herabzusetzen, dass es zu einer aneurysmatischen Bildung käme, deshalb könne auch eine Endarteriitis nur insoweit von ätiologischer Bedeutung sein, als sie Degenerationen in der Media erzeuge, oder von solchen begleitet wäre. Die Hauptsache ist und bleibt auch nach Ansicht Orths eine Zerstörung der muskulösen und elastischen Elemente der Media. Die oben erwähnten Anschauungen Kösters werden dann weiterhin noch von v. Rindfleisch geteilt.

Dieser hatte schon im Jahre 1867, also noch bevor Köster mit seinen Untersuchungen hervortrat, auf dem Boden eines atheromatösen Geschwüres gefässhaltige Granulationen entdeckt, die aus der Media herausgewachsen waren. Speziell für das Aneurysma dissecans stellt nun aber v. Rindfleisch einige neue Behauptungen auf, die nun den Uebergang zu der mechanischen Theorie bezüglich des Zustandekommens unsrer Krankheitsform darstellen. Schon Orth hatte neben seinen Anschauungen, die wir oben angeführt haben, die Vermutung ausgesprochen, es möchten bis jetzt keineswegs genügend erkannte mechanische Einflüsse beim dissecierenden Aneurysma eine Rolle spielen, hauptsächlich wegen der fast konstanten Lokalisation der Risse im aufsteigenden Teil der Aorta. Diese mechanischen Einflüsse beleuchtet nun v. Rindfleisch an der Hand eines von ihm mitgeteilten Falles. Er spricht von mechanischen Zerrungen, die die Aorta erfährt, die zustandekommen teils durch die Verklammerung der Aorta mit der Arteria pulmonalis, teils durch eine übermässig systolische Ausdehnung des Aortenbogens. Er sagt, die Lungenarterie ist durch ihre Befestigung in den Lungenpforten unbeweglich. Der Aortenbogen strebt bei seiner übermächtigen, durch das hypertrophische Herz bewirkten systolischen Ausdehnung, sich von der Pulmonalarterie abzuheben, und wenn die hierbei tätigen Kräfte stark genug, die Verklammerung von Aorta und Pulmonalis fest genug und die Innenwand des Aortenbogens schwach genug ist, so reisst die Aorta unmittelbar über ihrer Verbindungsstelle mit der Pulmonalis ein und das Aneurysma dissecans ist fertig. Bemerkenswert ist hier noch besonders, dass schon nach v. Rindfleischs Ansicht mit der Mehrzahl der Aneurysmen eine Herzhypertrophie verbunden ist.

Die Hauptvertreter der mechanischen Theorie finden wir in v. Recklinghausen, Eppinger und Manchot. Im wesent-

lichen sehen diese als Hauptmoment die Zerreissung der elastischen Elemente der Media an. So meint v. Recklinghausen, es entstehen partielle Einrisse in der Media, ohne dass mikroskopisch eine qualitative Veränderung, fettige Degeneration oder ähnliches nachzuweisen sind. Jedenfalls entstünden die Aneurysmen infolge einer relativ zu starken Belastung, einer Steigerung des arteriellen Blutdruckes. Ebenso zeigte sein Schüler Manchot durch eine von ihm modifizierte Färbung der elastischen Elemente, dass diese Fäden in mehr oder weniger grosser Ausdehnung zerreissen und es so durch den von innen andrängenden Blutstrom bei der verminderten Widerstandsfähigkeit der Arterienwand an der betreffenden Stelle zu einer gewaltsamen Dehnung komme.

Eine neue Theorie, die eigentlich in der Mitte der zwei eben angeführten Theorien steht, stellte fast zu der gleichen Zeit Thoma auf. In seinen „Untersuchungen über Aneurysmen" bemüht er sich, seine Auffassung bezüglich der Aetiologie der Arteriosklerose auch auf die Entstehung der Aneurysmen zu übertragen. Nach seiner Ansicht sind beide Krankheitsformen erst die Folge einer primären Schwächung der Media. Diese Schwächung kommt nach seiner Ansicht infolge einer allgemeinen Ernährungsstörung zustande. Es kommt zu einer Dehnung und also auch zu einer erheblichen Verdünnung der Media. Diese Dehnung kann dann soweit fortschreiten, dass es entweder zu einem totalen Zerreissen der natürlich mitgedehnten anderen Arterienhäute kommt, oder nur zu einem Riss der Intima und Media, der dann ein dissecierendes Aneurysma zur Folge hat. Thoma nimmt also an, dass im allgemeinen erst eine Ausbuchtung aller Arterienhäute, also ein Dilatationsaneurysma oder nach Grawitz besser Dehnungsaneurysma vorliege, ehe es zum Zustandekommen eines Aneurysma dissecans kommen könne. Er sagt wörtlich: „Die Schwächung der Media ist ätiologisch wichtig für die Entstehung der Aneurysmen und der Arteriosklerose: Knotige Arteriosklerose und Dilatationsaneurysma sind Folgen circumscripter Dehnungen der Gefässwand; die Dehnung, welche das Aneurysma erzeugt, unterscheidet sich aber durch grösseren Umfang von jener, welche arteriosklerotische Flecke veranlasst. Der grössere Umfang der Dehnung der Gefässwand ist aber vollkommen ausreichend zur Erklärung der Aneurysmabildung." Wir sehen also, dass Thoma mit seiner Theorie eine eigentliche Verbindung zwischen der Köster schen Entzündungstheorie und der Manchot schen Anschauung herstellen will, die wie oben geschildert, den Hauptwert

auf die mechanische Zerreissung der elastischen Elemente der Media legt.

Ehe wir nun zu den rein traumatischen Aneurysmen übergehen, muss hier noch der Untersuchungen von Döhle und Puppe gedacht werden, die luetische Veränderungen in der Gefässwand, hauptsächlich in der Media als für die Aneurysmenbildung von hervorragendster Bedeutung hinstellen. Durch diese Untersuchungen würde die Köstersche Mesarteriitis in ein ganz neues Licht gestellt werden, zumal da Puppe gerade um die Vasa vasorum herum an luetischen Gefässen Infiltrationsherde nachgewiesen hat, die doch bei der Kösterschen Mesarteriitis eine so bedeutende Rolle spielen.

Wir kommen nun zur Besprechung derjenigen Fälle, für deren Zustandekommen in jedem Falle ein Trauma, und zwar äussere und auch, wie wir sehen werden, innere Traumen verantwortlich gemacht werden müssen. Um mit den letzteren als den weniger häufigen anzufangen, so hat zuerst Ponfick darauf hingewiesen, dass durch einen Embolus eine Arterienwunde von innen hervorgerufen werden könne. So könnten von Herzklappen, die an verrucöser Endocarditis erkrankt wären, kleine, verkalkte Teile losgerissen werden und mit ihren scharfen Kanten durch den Blutstrom gegen die Arterienwand geschleudert werden, in der dann leicht ein Riss entstehen könne. In den Fällen, die Ponfick über diesen Gegenstand demonstriert, handelt es sich allerdings nur um kleinere Arterien, wie z. B. die Art. fossae Sylvii, Art. communicans poster., Art. mesenterica superior. Nun trat aber Friedländer mit einem Fall hervor, in dem er einen verkalkten Embolus auch für ein Aneurysma dissecans Aortae verantwortlich machte. Weder in der Intima noch in der Media liessen sich entzündliche Veränderungen nachweisen. Er sagt, „eine losgerissene Partie der krümeligen Kalkinkrustationen, die am Ansatzringe des hinteren Mitralissegels aufsassen, sei durch den Blutstrom gegen die Aortenwand geschleudert worden und habe eine Läsion der inneren Schichten bedingt".

Doch erklärt Friedländer selbst, dass diese Vorstellung in keiner Weise sicher zu begründen sei, denn es müsse wundernehmen, dass doch bei der ziemlich grossen Häufigkeit ähnlicher Verkalkungen an der Mitralklappe so selten derartige Arterienverletzung in ihrer Folge entstünden. Aber angenommen, es wäre zu einer Verletzung der inneren Schichten auf dieser Basis gekommen, dann kann über die weiteren Erscheinungen und ihr Zu-

standekommen kein Zweifel mehr vorliegen, das zeigen die Versuche, die im Laufe der Zeit von Peacock, dann von Bostroem und Flockemann über die Entstehung von dissecierenden Aneurysmen nach Verletzungen der inneren Schichten der Arterienwand ausgeführt worden sind und auf die wir später noch etwas näher zurückkommen wollen.

Bei einer grossen Anzahl dissecierender Aneurysmen endlich ist ein äusseres Trauma sicher als Ursache zu eruieren oder wenigstens aus der Anamnese als höchst wahrscheinlich zu entnehmen. Als derartige Traumen sind heftige äussere Einwirkungen, wie Schläge und Stösse gegen die Brust, starke Muskelanstrengungen, wie heftige Gemütserregungen, Herabstürzen aus bedeutender Höhe, Ueberfahrenwerden und ähnliches zu nennen. Im allgemeinen kann man sagen, dass es sich bei allen diesen Traumen um ein plötzliches starkes Anwachsen des Blutdrucks, wie Ernst sehr richtig bemerkt, handelt, infolgedessen es zu einem primären Einriss der inneren Schichten der Arterienwandung kommt.

Eine grosse Anzahl der neueren Autoren ist nun überhaupt der Ansicht, dass bei allen Fällen von dissecierenden Aneurysmen dem Trauma die Hauptrolle als ätiologisches Moment zuzuschieben sei.

So sagt z. B. Bostroem: „Ich muss nach meiner Erfahrung annehmen, dass die allermeisten, wenn nicht alle Fälle von Aneurysma dissecans auf ein Trauma zurückgeführt werden müssen.“ Auch v. Schrötter ist derselben Meinung, dass es sich in den meisten Fällen um ein Trauma gehandelt habe, wenn auch nicht immer der kausale Zusammenhang mit Rücksicht auf die ursprüngliche Geringfügigkeit der Erscheinungen und später auf die Zeit der etwaigen Heilung mit Bestimmtheit nachzuweisen sei. Zugleich nimmt aber auch v. Schrötter für das Zustandekommen eines Aneurysmas neben dem Trauma einen Elastizitätsverlust der Media an, vielleicht unter einer besonderen Spannung derselben.

Am meisten umfassend und einleuchtend scheint der Standpunkt Flockemanns betreffs der Aetiologie der dissecierenden Aneurysmen zu sein. Er hat alle bekannten Fälle genauestens in dieser Hinsicht geprüft und gelangt zu der Ansicht, dass weder Gefässbeschaffenheit, noch Trauma, letzteres höchstens in seltenen Ausnahmefällen für das Zustandekommen verantwortlich zu machen seien. Eine Erklärung für die Entstehung des primären Risses bis zu einem gewissen Grade gibt er durch folgende Sätze: „Einmal handelt es sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um

hypertrophierte Herzen mit kräftigem leistungsfähigen linken Ventrikel. Zweitens ist häufig die Entstehung von Spaltungsaneurysmen erfolgt im Anschluss an vermehrte Herzarbeit, sei es, dass körperliche Anstrengungen, sei es, dass heftige Gemütsaffekte die Veranlassung dazu waren. Deshalb kann man feststellen, dass wie überhaupt Arterienrupturen, das An. dissecans oft eintritt, um mit Troje zu sprechen, bei gewaltsamer Aktion des hypertrophischen mit suffizienter Muskulatur ausgebildeten Herzens. — Dieser auf Tatsachen sich gründende Erklärungsversuch wird noch befriedigender, wenn man in Betracht zieht 1. den verschiedenen Grad von Dehnbarkeit der Gefässschichten und 2. die daraus sich ergebende Möglichkeit der experimentellen Erzeugung von wenn auch nur kleinen Innenwandrissen durch hohen Flüssigkeitsdruck. Mit dieser Erklärung können sich auch jene Autoren zufrieden geben, die dem Trauma die hervorragendste Bedeutung zuschreiben, denn man kann hiernach ebenso gut behaupten, dass erst die heftige psychische Erregung, die doch mit jedem Trauma Hand in Hand zu gehen pflegt, und infolgedessen die vermehrte und beschleunigte Herzarbeit die Veranlassung zum Zustandekommen des Risses in der Innenwandung des Arterienrohres gegeben haben." Mit dieser Ansicht Flockemanns, die auch nach unsrer Ansicht noch die meiste Befriedigung über diese viel umstrittenen Fragen verschafft, wollen wir die Besprechung der Aetiologie der dissecierenden Aneurysmen abschliessen.

Die genauesten und umfassendsten Untersuchungen über unsern Gegenstand wurden von einem englischen Autor, Peacock, und später von Bostroem angestellt, und zwar vor allen Dingen auf experimentellem Wege. Es wurden bei einem gesunden Individium an der Aorta alle Aeste, die vom Arcus Aortae abgehen, unterbunden, weiterhin wurde die Aorta ascendens oberhalb der Klappen ebenfalls unterbunden, um die Coronararterien des Herzens auszuschalten. Dann wurde die Aorta abdominalis oberhalb der Art. coeliaca durchschnitten und hier die Kanüle einer grossen Injektionsspritze eingebunden, nachdem man vorher an der vorderen Fläche der Aorta thoracica descendens mit dem Fingernagel einen Einriss in die inneren Häute bis sicher in die Media gemacht hatte. Dann wurde Wasser, anfangs langsam, dann mit ziemlich hohem Druck von der Aorta abdominalis aus injiziert. Nachdem nun die Wandungen der Aorta einen mässigen Grad von Spannung erlangt hatten, zeigte sich eine diffuse Dehnung der Aorta thoracica descendens in der Längsrichtung, die allmählich bis zum Ur-

sprung der Aorta fortschritt. Nun wurde die Injektion unterbrochen. Bei der Untersuchung, die man nun anstellte, zeigte es sich, dass der Einriss durch die ganze Intima und Media gedrungen war, dass aber der aneurysmatische Sack in seinem weiteren Verlauf zwischen den Schichten der Media lag, wie mikroskopisch genau festgestellt werden konnte. Bostroem stellte nun also die Sätze auf, dass sich 1. bei Verletzungen der Intima und eines Teiles der Media der Blutstrom zwischen die Lamellen der letzteren ergiesst, dass 2. die Spaltung hauptsächlich zwischen den gegen die Intima angrenzenden Schichten erfolgt, dieselben vermögen dem Anprall des Blutes nur einen geringen Widerstand entgegenzusetzen; 3. erst, wenn der Blutdruck andauernd hoch bleibt, reissen die äusseren Schichten der Media bis auf die Adventitia und 4. diese perforiert dann, falls sich der Blutdruck auf derselben Höhe hält.

Mit Recht weist Flockemann, der auch Versuche in dieser Hinsicht angestellt hat, darauf hin, dass es nicht recht einzusehen sei, warum, „wenn der Blutdruck dauernd hoch bliebe", wie Bostroem sagt, nicht auch weiter in den der Intima näherliegenden Schichten der Media die Spaltung erfolge, sondern statt dessen „die äusseren Schichten der Media bis auf die Adventitia einreissen", bis es zum vollständigen Durchbruch nach aussen kommt. Flockemann erklärt daher diesen Vorgang in der Weise, dass er sagt, bei der Bildung des Aneurysmas werde die Adventitiaseite mehr vorgewölbt, infolgedessen werde auch diese Seite vom Blutstrom unter einem stumpfen Winkel getroffen, sodass die Spaltungsebene, bei vorausgesetzter gleichmässiger Festigkeit der Media, innerhalb der Media nach aussen rücken müsse, womit dann die Wahrscheinlichkeit einer Perforation der nach aussen rückenden, wesentlich verdünnten Aussenschicht zunimmt.

So wird also die Erscheinung erklärt, die in der vorwiegenden Mehrzahl der Fälle der Ausgang unsrer Krankheitserscheinung ist.

Bostroem zeigte in seiner im Jahre 1887 erschienenen Arbeit, dass in 178 Fällen, die er genau zusammengestellt hat, bei ca. 150 Fällen eine Perforation nach aussen eintrat. Diese Perforationen können nun nach allen möglichen Organen hin erfolgen, so sind z. B. solche in die Pleurahöhle, Lungen, Bronchien, in die Trachea, in den Oesophagus, ja sogar in die Vena cava und in das Herz beobachtet werden. Am häufigsten jedoch kommt die Perforation in den Herzbeutel vor, und zwar in den oben erwähnten 150 Fällen 90mal, was wohl seinen Grund darin

hat, dass die Stelle des primären Risses sich gewöhnlich im Anfangsteil der Aorta befindet. In solchen Fällen erfolgt der Tod bei dem betreffenden Individuum durch Tamponade des Herzbeutels, bei der Perforation nach anderen Organen hin natürlich durch innere Verblutung. Gewöhnlich kommt es zu einer solchen Ruptur nach aussen sehr schnell, und so tritt der Tod meist rasch und plötzlich ein. Es gibt aber auch Fälle, die weniger akut sind, aber ebenso sicher durch Perforation und Verblutung zum Tode führen; in solchen Fällen haben sich in dem aneurysmatischen Sacke ausgedehnte Thromben gebildet und so sind die Wandungen widerstandsfähiger geworden. So kann der Prozess Stunden, Tage, ja selbst Wochen dauern, bis es schliesslich doch zu einer Ruptur nach aussen kommt, denn das durch den primären Riss immerfort einströmende Blut verdünnt die Wandschichten schliesslich so hochgradig, dass sie nicht mehr widerstehen können und bersten.

Hochinteressant sind aber nun die Fälle, bei welchen es zu keiner Perforation nach aussen kommt, Fälle von Aneurysma dissecans, die eigentlich als Nebenbefund bei der Sektion gefunden werden, und deren ganze Erscheinung darauf hinweist, dass sie schon längere Zeit, ja jahrelang bestanden haben. Es sind dies die chronisch verlaufenden Formen oder die sogenannten „geheilten dissecierenden Aneurysmen". In allen diesen Fällen findet man neben dem primären Einriss, weiter oder auch weniger weit von ihm entfernt, einen sekundären Einriss der inneren Arterienwandung, durch welchen es zu einer Rückperforation des aneurysmatischen Sackes in das Arterienlumen gekommen ist. Die ersten Fälle derart wurden schon im Jahre 1822 von Shekelton beschrieben, und zwar waren die Erscheinungen am ersten Falle derart, dass zuerst eine angeborene Verdoppelung der Aorta vorgetäuscht wurde. Als dann noch weitere Fälle folgten, wurde man erst auf den richtigen Sachverhalt hingeführt.

Bostroem ist es dann wiederum gewesen, der in seiner Arbeit „Das geheilte Aneurysma dissecans" im Jahre 1887 unter den 178 von ihm zusammengestellten Fällen von An. dissecans 14 Fälle aus der Literatur mitteilte und selbst noch vier eigene Beobachtungen veröffentlichte, bei denen es zu einer sekundären Ruptur der inneren Häute nach innen und also zu einer davon abhängigen Ausheilung gekommen war. In keinem einzigen seiner Fälle fand sich, nachdem die Rückperforation nach innen erfolgt war, eine Ruptur des Sackes nach aussen und so konnte Bo-

stroem in der Tat den Satz aufstellen: Demnach ist die sekundäre Eröffnung des Sackes nach innen die erste notwendige Bedingung für die Heilungsmöglichkeit des Aneurysmas.

Es ist nun ganz natürlich, die Frage aufzuwerfen, warum es in der Mehrzahl der Fälle zur tödlichen Perforation nach aussen und in den bei weitem selteneren Fällen zu einer solchen Ausheilungsmöglichkeit kommt. Man könnte in dieser Frage z. B. den Sitz des primären Risses für diese Differenz verantwortlich machen, indem man sich sagt, wenn der Riss z. B. direkt über den Aortaklappen oder wenigstens im Anfangsteil der Aorta sässe, das Blut mit grösserer Gewalt einströmen könne und eher eine Perforation nach aussen zustande bringen könnte, als wenn der Einriss weiter vom Herzen entfernt wäre. Dieser Ansicht steht nun aber die Erfahrungstatsache gegenüber, dass gerade in der aufsteigenden Aorta vernarbte und geheilte Quer- und Längsrisse beobachtet worden sind, so z. B. von Rokitansky, v. Recklinghausen, Zahn und anderen. Ausserdem finden sich bei einigen Fällen von geheilten Aneurysmen gerade der primäre Einriss im Anfangsteil der Aorta ascendens. Also kann die Gewalt des Blutstroms in Verbindung mit dem Sitze des primären Risses nicht allein verantwortlich zu machen sein. Auch die Tiefe des primären Risses spielt keine Rolle, denn der aneurysmatische Sack befindet sich immer, wie wir schon im Anfang erwähnt haben, zwischen den Schichten der Media.

Sehr geistvoll ist der Versuch Flockemanns, das Zustandekommen der Rückperforation nach innen im Gegensatz zu den andern tödlich verlaufenden Fällen der dissecierenden Aneurysmen zu erklären. Er legt den Hauptwert auf die Grösse und Gestalt des primären Einrisses und sagt: Wenn der primäre Riss lappenförmig ist, oder wenn er einen grossen Teil des Gefässlumens einnimmt — die Hälfte oder mehr — so wird, nachdem die Trennung in den der Intima zugekehrten Schichten der Media eine Strecke weit erfolgt ist, der Blutstrom hinten den abgelösten hinteren Lappen fassen, ähnlich wie der rückläufige Blutstrom gegen die Semilunarklappen. Nun lastet also auf der inneren Wand des Aneurysmas wegen des stumpfen Winkels des andrängenden Blutstroms der grössere Druck und es sind die Bedingungen gegeben für ein Nachinnenrücken der Spaltungsebene.

Ist nun eine Rückperforation nach dem Arterienlumen erfolgt, so kann sich der Blutdruck zwischen Arterienrohr und dem neugebildeten Sacke ausgleichen, die Gefahr für eine Perforation

nach aussen schwindet und der Ausheilungsprozess kann beginnen. Tritt nun nicht der Tod aus irgend einer anderen Krankheitsursache ein, so kann es im Laufe von Monaten und Jahren zu einer vollkommenen Glättung der Innenfläche des Sackes kommen durch eine richtige Endothelauskleidung. Wir finden dann ein Gefässrohr mit vollkommen physiologischen und anatomischen Eigenschaften. Ebenso kommt es natürlich zu einer Vernarbung und Glättung des primären sowie sekundären Risses.

Wie selten dieser Ausgang des dissecierenden Aneurysma ist, hat Bostroem gezeigt, indem er, wie oben schon erwähnt, unter 178 Fällen 18 derartige beschrieb.

Nach Zusammenstellungen aus der Literatur seit dem Jahre 1887 habe ich nur weitere sechs Fälle, die hierher gehören, finden können. Es sei mir gestattet, bevor ich dazu einen neuen Fall hinzufügen darf, diese erwähnten sechs Fälle kurz zu skizzieren.

Der erste hierher gehörige Fall wurde im November 1892 von v. Rindfleisch in der Physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg demonstriert. Es betraf ein Aneurysma dissecans Aortae, das die vordere Wand der Aorta einnahm. Der primäre Einriss befand sich unterhalb der Art. subclavia, und der sekundäre unterhalb der Bifurkation der Aorta, er stellte sich gewissermassen als eine Verdoppelung der Aorta dar. Die abgehobene Wand bestand nicht nur aus der Adventitia, sondern auch aus einem Teile der Media, wodurch die Festigkeit des Sackes beträchtlich erhöht wurde.

Die beiden weiteren Fälle stammen aus dem pathologischen Institut zu Marburg und sind im Jahre 1894 von Fischer veröffentlicht worden. Bei diesen Fällen findet sich der Einriss in der Aorta descendens. Die Rissränder zeigen eine glatte vernarbte Beschaffenheit, im zweiten Fall zeigt sich noch ein zweiter alter vernarbter Einriss, dessen Ränder wieder mit der darunterliegenden Schicht vollkommen verwachsen sind. Die Ablösung der Gefässhäute, die in der Media erfolgt ist, geht in beiden Fällen bis weit in die Aorta hinein. Im ersteren Fall ist beim Präparat die Aorta descendens ungefähr in der Höhe der 7. Intercostalarterie abgeschnitten, es lässt sich deshalb nicht feststellen, wo ein Durchbruch nach innen stattgefunden hat. Der aneurysmatische Sack ist von einer neugebildeten Intima ausgekleidet. Im andern Falle geht die Ablösung von der Wurzel der Aorta bis zur Abgangsstelle der Nierengefässe, woselbst ein Durchbruch nach innen zustande gekommen ist. Die Innenfläche des Sackes ist teils flach-

höckrig, teils platt, überall spiegelnd. Anamnestisch wird angegeben, dass Herzklopfen und Atembeschwerden schon seit langer Zeit bestanden haben. Von einem Trauma war nichts bekannt, dagegen ist die Aorta atheromatös entartet. In diesem Falle fand man weiter Emphysem und Bronchitis, sowie Erkrankung der Nieren.

Der nächste Fall wurde im Jahre 1889 in Zürich von Gysler veröffentlicht: Das Aneurysma durchtrennt im aufsteigenden Teil des Aortenbogens Intima und Media. Der aneurysmatische Sack befindet sich hier zwischen Media und Adventitia, zum Teile auch zwischen den Schichten der Media. Nach unten verläuft das aneurysmatische Rohr beständig zwischen den Schichten der Media mit der Tendenz, sich immer mehr zwischen die inneren Schichten derselben zu begeben, sodass sich bei der Wiedereintrittsstelle des aneurysmatischen Rohres in das Aortenlumen die Trennung nicht mehr in den Schichten der Media, sondern zwischen Media und Intima stattfindet. Das Aneurysma setzt sich in der Ausdehnung von einigen Zentimetern in die linke Art. subclavia fort. Es scheint sich in diesem Falle um die Ruptur einer normalen Aortenwand zu handeln, die zustande kam durch eine zufällige Drucksteigerung im Aortenkreislauf, durch welche bei den an und für sich schon gesteigerten Druckverhältnissen durch die starke Hypertrophie des linken Ventrikels die Widerstandsfähigkeit der Wandung überschritten wurde.

Ein weiterer Fall stammt von Flockemann aus dem Eppendorfer Krankenhause vom Jahre 1896. Hier handelt es sich um ein Aneurysma dissecans der Brustaorta bei einem 26jährigen sonst gesunden Mann, entstanden in einem ausserordentlichen Gemütsaffekt, Trauma mit Sicherheit ausgeschlossen. Der linke Ventrikel ist hypertrophiert. Aorta, abgesehen von etwas grösserer Zartheit und einigen Verfettungen, völlig intakt, Querriss der Intima samt einem Teile der Media 1 cm oberhalb der Aortenklappen, Abwühlung innerhalb der Media, Rückperforation mit Querriss ins Lumen in der Aorta descendens. Trotzdem ist in diesem Falle der Exitus im unmittelbaren Anschluss an die Ruptur erfolgt, obwohl Rückperforation ins Lumen erfolgte und keine Perforation nach aussen stattfand. Es hatte der aneurysmatische Sack das eigentliche Aortenlumen tamponiert, sodass in die grossen Aeste des Bogens kein Blut mehr treten konnte. Trotz Rückperforation blieb nun diese Tamponade bestehen, da der zweite Riss nur etwa halb so lang war wie der erste. Die so bedingte fast völlige Unter-

brechung der Blutzufuhr zum Gehirn musste in kurzer Zeit den Tod zur Folge haben.

Es folgt nun als sechster derartiger Fall ein von Lübinger in Zürich im Jahre 1900 mitgeteilter. Hier haben wir einen Fall von Aneurysma dissecans vor uns, über dessen Entstehung weder die Anamnese noch die Beschaffenheit der Aortenwand Aufschluss gibt. 3 cm oberhalb der Klappen findet sich in der Aorta der $3^1/_2$ cm quer verlaufende primäre Einriss. An der Austrittsstelle der Art. anonyma aus dem Arcus befindet sich ein zweiter, ebenfalls querer Riss, durch den der aneurysmatische Kanal wieder mit dem eigentlichen Lumen kommuniziert; die Abwühlung der Arterienhäute erstreckt sich aber noch weiter hinab. In der Höhe des ersten Risses, $1^1/_2$ cm von demselben nach links entfernt, befindet sich eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung, die eine Kommunikation mit dem Herzbeutel darstellt. In diesem Falle, jedenfalls dem einzigen derartig beschriebenen, ist es trotz Rückperforation ins Lumen der Aorta noch zur Perforation in den Herzbeutel gekommen. Es wurde dadurch Tamponade des Herzens und so der Tod herbeigeführt. Dieser dauernd hohe Blutdruck auch nach der Rückperforation und die Perforation nach aussen infolge davon, wäre möglicherweise dadurch zu erklären, dass der sekundäre Riss kleiner ist als der primäre und sich in der Höhe des Abgangs der Art. anonyma befindet, während das Aneurysma dissecans sich noch weiter nach abwärts erstreckt. Auch bei diesem Falle war eine Hypertrophie des linken Ventrikels zu konstatieren.

Diesen sechs Fällen bin ich in der Lage, einen neuen, eigenen Fall anzufügen, der aus der Klinik des Herrn Professor Dr. von Bauer, München stammt.

Sch. Therese, 56 Jahre alt, Händlerin. Eintritt ins Krankenhaus 11. September 1901. Krankheit: Myodegeneratio cordis. Gestorben am 1. X. 1901 $1^3/_4$ Uhr nachmittags.

Anamnese: Patientin klagt über Angstgefühl, Herzklopfen, Atemnot, Verdauungsbeschwerden, Schmerzen in der Magengegend, Uebelkeit, Erbrechen, schlechten Schlaf, geringen Appetit. Es besteht kein Husten, kein Auswurf, kein Nachtschweiss. Es finden sich noch Hämorrhoiden, geschwollene Füsse.

Frühere Krankheiten: Vor 1 Jahre hatte Patientin an Ischias gelitten, auch damals schon geschwollene Füsse gehabt. Mit 23 Jahren hat Patientin an Herzkrampf gelitten. Eltern: Vater war asthmatisch und starb an Herzleiden. Mutter ist an Herzverfettung gestorben. Zwei Geschwister leben und sind gesund. Potatorium und Infektion, ebensowie Geburt oder Abort werden negiert. Die Periode trat mit 16 Jahren ein, war immer

regelmässig stark, immer 8 Tage dauernd, nicht schmerzhaft. Es bestand nie Fluor albus. Seit 4 Jahren Menopause. Patientin ist krank seit dem 12. Oktober 1900, arbeitsunfähig von derselben Zeit ab.

Objektiver Befund: Mittelgrosse Patientin mit cyanotischem Gesicht, Exophthalmus, starken Oedemen, hauptsächlich der unteren Extremitäten, Ascites. Nasen und Lippen sind besonders cyanotisch. Am Hals sieht und fühlt man stark erweiterte Venen pulsieren; Arterienpuls am Halse rechts deutlich, links völlig fehlend. Glandula thyreoidea in allen Lappen leicht vergrössert. Atmung: dyspnoisch, Trachealrasseln.

Herz: Nach rechts Dämpfung bis zum rechten Sternalrand. Spitzenstoss im VI. Interkostalraum in der Axillarlinie. An der Spitze ein laut schabendes, systolisches Geräusch. Zweiter Pulmonalton stark akzentuiert. Ueber der Aorta ein weniger lautes diastolisches Geräusch. Etwa querfingerbreit vom rechten Sternalrand bis linkerseits zur 3. Rippe ist ein absolut gedämpfter Bezirk. Puls: arythmisch, stark, gespannt, äqual.

Die Temperatur schwankt in der Zeit zwischen dem 11. September und dem 30. September fast immer zwischen 36,3° und 37,3°. Nur am 27. und 28. September zeigen sich Temperatursteigerungen bis zu 37,9. Die Pulsmenge beträgt 52, Respiration 32. Der Harn enthält geringe Mengen Eiweiss, spezifisches Gewicht 1010, Harnmenge ca. 500 ccm pro die. Stuhl wird regelmässig einmal am Tage entleert.

Bemerkungen. Am 19. und 20. X.: Am linken Vorderarm bildet sich ein Abscess (eventuell nach Kampherinjektion), der incidiert wird, Jodoformgazetamponade, feuchter Verband.

25. und 26. X. Auftreten eines Erysipels am linken Oberschenkel, bis in die Nähe der Hüfte reichend, bedingt durch Infektion infolge von Kratzaffekten. Salben- und Puderbehandlung.

Ordination 22. IX. 6 Opiumtropfen.
24. IX. 10 Tinctura Strophant., 8 Opiumtropfen.
25. IX. 20 Tinctur. Strophant.
26. IX. Potio Rivieri 120,0, Spirit. c. vino 30,0.
28. IX. 1 Diuretinpulver.
29. IX. 4 Diuretinpulver.
30. IX. 4 Diuretinpulver.

Sektionsbericht. Zeit der Sektion $8^1/_2$ Uhr morgens am 2. Oktober 1901.

Klinische Diagnose: Myodegeneratio, Endocarditis chronica der Mitralis und an Aorta.

Anatomische Diagnose: Myodegeneratio cordis, Stauungsorgane, multiple embolische Narben in Milz und Nieren, fetthaltige Stauungsleber (Muskatleber), multiple Fibro-Myome des Uterus.

Dissecierendes Aortenaneurysma im Bereich der ganzen Länge der Aorta bis zur A. renalis, konsekutive Hypertrophie des linken Ventrikels.

Körperlänge 159, Körpergewicht 62 kg.

Herz 560 g, Höhe des r. Ventrikels 8,8, Höhe des l. Ventrikels 9,2, Dicke des r. Ventrikels 0,6, Dicke des l. Ventrikels 1,9, Aortenumfang 1,7, Pulmonalumfang 3,7, Mitralumfang 9,9.

Ziemlich kleine weibliche Leiche mit reduziertem Ernährungszustand, Thorax schmal, Abdomen stark fluktuierend, Oedeme an den Beinen, Genitalien. Totenstarre ist nicht vorhanden, Totenflecke sehr wenig, Fettpolster und Muskulatur sehr gering entwickelt.

Leber dreifingerbreit, Magen handbreit vorliegend. Es findet sich eine Spange vom Netz zum Lig. inguinale. Vom kleinen Becken wölben sich Knollen zum Teil kindskopfgross in die Bauchhöhle vor. In der Bauchhöhle findet sich ca. 2 l Flüssigkeit (Ascites chylosus). Zwerchfellstand links 4. Rippe, rechts ebenfalls. Herzbeutel handbreit und weit nach links vorliegend. In der Höhle befinden sich ca. 20 ccm leicht getrübtes Serum.

Linke Lunge mit dem Zwerchfell ziemlich fest adhärent. In der linken Pleurahöhle $^1/_2$ l Flüssigkeit. Rechte Lunge frei, rechte Pleurahöhle enthält ebenfalls $^1/_2$ l Flüssigkeit.

Im rechten Vorhof massige Blutgerinnsel, ebenso im linken.

Linke Lunge ziemlich klein, Pleura durchsichtig, etwas gerunzelt, Oberlappen von weicher, schwammiger Konsistenz. Es ist massenhaft feinschaumige Flüssigkeit abstreifbar. Luftgehalt herabgesetzt. Aus einzelnen Gefässdurchschnitten sind kleine Thromben ausdrückbar. Unterlappen im allgemeinen weniger durchfeuchtet, bluthaltiger, der Luftgehalt ist in den unteren Partien sehr stark reduziert, in den oberen Teilen ist mehr Luft enthalten. Aus den Gefässen ist flüssiges Blut ausdrückbar. In den kleineren Zweigen der Lungenarterien ziemlich viel den Wänden adhärente fleckige Thromben. Bronchiale Lymphdrüsen schwarz.

Rechte Lunge. Oberlappen. Pleura durchscheinend, flaumige Konsistenz. Unterlappen: Pleura dunkel durchscheinend, am Zwerchfell feinste Trübungen, subpleurale Blutaustritte.

Oberlappen: Saftgehalt kaum vermehrt, Gewebe bräunlich (Blutpigment). Unterlappen zeigt nur an der Spitze noch Luftgehalt, die grössere Hälfte ist schwarzrot verfärbt, Schnittfläche glänzend, glatt, Luftgehalt aufgehoben. Von der Schnittfläche ist Blut abstreifbar, die Gefässe sind stark thrombosiert.

Herz nach beiden Seiten hochgradig vergrössert, Endocard schnig getrübt, viele Blutaustritte, Subepicardiales Fett gering entwickelt.

Rechter Ventrikel. Ziemlich enge Höhle, glatt Septum ausgebaucht, Muskelwand sehr kräftig entwickelt. Trabekel stark einspringend. Die Muskulatur zeigt auf Durchschnitten geschwungene helle Streifchen. Pulmonallappen beweglich, etwas mit Blut imbibiert. Trikuspidalklappen eben falls beweglich. Rechter Vorhof erweitert. Muskulatur stark entwickelt. Herzohr geräumig. In den Trabekeln adhärente graue Thrombenstückchen.

Linker Ventrikel. Die Höhle erheblich erweitert. Muskelwand verdickt, Papillarmuskel stark entwickelt, plump, kurz mit sehnigen Einlagerungen auf der Schnittfläche. In der äusseren Muskulatur keine Veränderungen. Aortenklappen frei beweglich ohne Auflagerungen. Intima zeigt leichte Flecken. Mitralklappen zeigen feine Sehnenfäden, keine Auflagerungen, vorderes Segel verkürzt, Ostium für drei Finger durchgängig. Linker Vorhof stark erweitert, im Ohr nur postmortales Gerinnsel. In der Spitze befinden sich rundliche, bröckliche Thromben-

massen. In den Coronararterien fleckenlose Intima, sie sind frei durchgängig.

Gehirn. Dura am Schädeldach in ganzer Ausdehnung sehr fest adhärent, weiche Häute injiziert. An der Scheitelhöhe knotige Verdickungen (Pacchionische Granulationen). Nach Abziehen der weichen Häute liegen die Gyri scharf, schmal vor, die Sulci breit und tief. Hirnsubstanz weich, blutarm, graue Rinde schmal, nicht scharf abgesetzt, blass. Am Boden des vierten Ventrikels flache Blutaustritte. Kleinhirn auch sehr weich, graue Kerne aus der Substanz etwas hervorstehend.

Milz zeigt an der Spitze narbige Einziehungen. Länge zu Breite wie 13:9. Sie besitzt sehr derbe Konsistenz. Pulpa sehr dunkel, schwarzrot, fast glatt, nicht vorquellend, Follikel erkennbar, Gerüst vermehrt. Vom oberen Pol aus zieht eine straffe, bindegewebige Narbe ins Parenchym.

Leber etwas verkleinert, besonders im Höhendurchmesser, Oberfläche grob höckerig. Unter der Kapsel Zeichnung erkennbar. Konsistenz etwas vermehrt, Schnittfläche glatt, muskatähnliche Zeichnung, acinöse Zeichnung unregelmässig. Dunkle eingesunkene, hellere vorstehende Partien. Aus den grossen Stämmen ist Blut reichlich ausdrückbar, die Gallenblase enthält 20 ccm dunkelschwarzbrauner Galle.

Nieren. Beide ziemlich gross, fibröse Kapsel etwas adhärent, Oberfläche granuliert, Konsistenz vermehrt. Die rechte Niere zeigt flache narbige Einziehungen, die linke zeigt eine trichterförmige tiefe Einziehung, an diesen Stellen ist die Rinde weniger dick. Glomeruli sind als tief dunkelrote Blutpunkte erkennbar, Kegel sind injiziert. Im Nierenbecken ist die Schleimhaut mit kleinen Blutaustritten bedeckt. Auf der linken Narbe ist die Rinde ganz geschwunden.

Magen. Schleimhaut gerötet, injiciert, Blutaustritte, zahlreicher grünlicher Schleim. An der hinteren Wand befindet sich eine strahlige Narbe. Im Grunde ist die Mucosa gefaltet, gefeldert, verdickt, wulstig.

Darm. Im untern Ileum Schleimhaut gerötet, Blutaustritte. Auf der halben Höhe ist es mit langen, stark injizierten, zottigen Anhängen besetzt. Klappengegend ebenso wie Dickdarm injiziert, mit grünlichem Kot angefüllt.

Genitaltraktus. Blase klein, Schleimhaut teilweise injiziert, Scheide kurz, Schleimhaut fast faltenlos, glatt, blass. Orificium externum etwas verschoben, rundliches Grübchen, aus dem glasiger Schleimpfropf hervordringt. Umgebung gerötet. Cervicalteil auf $7^1/_2$ cm ausgezogen, gelblich glasigen Schleim enthaltend. Corpus uteri nach links verdrängt. Adnexe beiderseits auffindbar, nach rückwärts verlötet. Linkes Ovarium mit verdickter Albuginea. Ostium abdominale tubae verschlossen. Rechts dasselbe Verhalten wie links. In der Wand des Uterus bis über kindskopfgrosse, rundliche knollige Geschwülste von fasrigem, derben Bau. Von der Serosa aus gestielte bis haselnussgrosse Geschwulst.

Am Arcus aortae beginnt nach der linken Seite eine wurstförmige Auflagerung entlang der ganzen Aorta descendens bis auf Nierenhöhe ziehend. Sie steht an zwei Stellen in Verbindung mit dem Lumen der Aorta und zwar mit der oberen Oeffnung unterhalb der Carotismündung, mit der unteren Oeffnung $5^1/_2$ cm weiter ab-

wärts. Es entsteht so neben der Aorta ein länglicher Kanal, der gänzlich mit thrombotischen Einlagerungen gefüllt ist und das Lumen der Aorta in sehr erheblichem Grade komprimiert. Dieser längliche Sack ist entstanden durch Zwischentreten von Blut zwischen die Schichten der Aorta, sodass die äusseren Schichten in ihrer ganzen Länge abgedrängt sind.

Der primäre Riss ist queroval, $1^1/_2$—2 cm im grössten Durchmesser breit, seine Ränder sind vollkommen vernarbt und geglättet. Von diesem Riss aus gelangt man in den aneurysmatischen Sack, der, wie schon erwähnt, mit massenhaften thrombotischen Einlagerungen erfüllt ist, sodass man nur mit grosser Mühe durch einige Lücken mittels einer Sonde sich den Weg bahnen kann zu der Stelle, wo der Sack durch den sekundären Riss mit dem Aortenlumen in Verbindung steht. Dieser zweite Riss ist fast ganz kreisrund und gibt dem primären an Grösse kaum etwas nach, auch hier sind die Ränder glatt und vernarbt. Die Innenwand des Sackes zeigt nur in der Nähe des Einrisses eine spiegelnde Glätte. Die Abwühlung der Schichten des Arterienrohres erstreckt sich aber noch bis auf Nierenhöhe und dieser Abschnitt von der sekundären Rupturstelle an ist ganz prall mit Gerinnselbildungen vollgestopft und komprimiert das Aortenlumen in hervorragendem Grade.

Wir haben es hier also mit einem Aneurysma dissecans zu tun, bei dem es zu keiner so idealen Ausheilung gekommen ist, wie bei den meisten von Bostroem geschilderten Fällen, das aber deshalb doch einen ganz chronischen Verlauf, wie wir aus den glatten und vernarbten Rissrändern z. B. erkennen können, gehabt haben muss. Es ist nun auch noch die Frage, ob nicht am Ende dieser Fall das Schicksal des oben erwähnten Lubingerschen Falles noch hätte haben können, wenn nicht der Tod infolge Herzinsufficienz eher eingetreten wäre. Denn auch hier ist der aneurysmatische Sack unterhalb der sekundären Rupturstelle noch von beträchtlicher Länge und konnte es also auch nicht zu einer Ausgleichung des Blutdruckes in den beiden Röhren kommen. Inwieweit die bestehende Herzhypertrophie primär gewesen ist, oder ob sie in der Hauptsache erst zustande gekommen ist durch die vermehrte Arbeit, die das Herz nun leisten musste, um das Blut durch den vom aneurysmatischen Sacke komprimierten Gefässbezirk zu treiben, lässt sich natürlich jetzt nicht mit Gewissheit sagen, doch erscheint es wahrscheinlich im höchsten Grade, dass gerade dieser letzte Umstand wesentlich da-

zu beigetragen hat, das ohnehin erkrankte Herz noch weiter zu schwächen, sodass dann in verhältnismässig kurzer Zeit nach dem deutlicheren Auftreten der Krankheitserscheinungen, über die Patientin zu klagen hatte, der Herztod eintrat.

Auch Bostroem schon sagt am Schlusse seiner Abhandlung, dass ganz ohne Schaden für den Organismus kein derartiges Aneurysma getragen werden könne, wie die Fälle beweisen, die fast dieselben Krankheitssymptome besitzen, die dann auch zum Tode führen. Hauptsächlich sind dies Nierenaffektionen, Bronchitis und Emphysem.

Auch unsere Beobachtung hat dann ferner wieder bewiesen, dass man auf eine genaue klinische Diagnose dieser Krankheitsform wohl in einem grossen Teil der Fälle, wo es sich um decrepide Personen handelt, bei denen u. a. eine Röntgenuntersuchung nicht mehr möglich ist, wird verzichten müssen.

Was die Aetiologie unseres Falles anbelangt, so gelten auch für ihn die Sätze Flockemanns, die wir oben erwähnt haben, und welche die relativ grösste Befriedigung in diesen viel umstrittenen Fragen verschaffen.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. v. Bauer, für die freundliche Ueberlassung der Arbeit und Herrn Dr. Struppler für die gütige Beihilfe zu derselben meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Literatur.

Ziegler: Lehrbuch der allgemeinen und speziellen pathologischen Anatomie.

Birch-Hirschfeld: Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

Orth: Pathologische Anatomie.

L. v. Schroetter: Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. XV, III T., 1. und 2. Hälfte.

Friedländer: Pathologisch-anatomische Mitteilungen. Virchow Archiv. Bd. 78.

v. Rindfleisch: Zur Entstehung und Heilung des Aneurysma dissecans Aortae. Virchow Archiv. Bd. 131.

Lüttich: Aneurysma Aortae dissecans. Virchow Archiv. Bd. 100.

Tschermak: Aneurysma Aortae dissecans. Virchow Archiv. Bd. 146.

Eulenburg: Real-Encyclopädie. Bd. I.

Kolowtschikoff: Ueber Prognose bei Aortenaneurysmen. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 41.

Guthmann: Zur Symptomatologie der Aortenaneurysmen. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. VI, 2. Heft.

Quincke: Krankheiten der Gefässe. Ziemssens Handbuch. Bd. VI.

Bostroem: Das geheilte Aneurysma dissecans. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 42. 1.—3. Heft.

Schrötter: Beitrag zur Therapie des Aortenaneurysma. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 35, 1./2. Heft.

Kompa: Arbeiten über Physiologie und Pathologie der Blutgefässe. Schmidts Jahrbücher. Bd. 272.

Flockemann: Ueber Aneurysma dissecans. Münchener Medizinische Wochenschrift, 45. Jahrgang, Nr. 27.

Jacobsen: I.-D., Kiel 1885.

Besdziek: I.-D., Breslau 1895.

A. Fischer: I.-D., Würzburg 1895.

P. Ernst: I.-D., Greifswald 1895.

F. Fischer: I.-D., Marburg 1894.

M. Freundlich: I.-D., Würzburg 1893.

Gysler: I.-D., Zürich 1892.

Emmerich: I.-D., München 1888.

Lange: I.-D., München 1896.

F. Lubinger: I.-D., Zürich 1900.

Lebenslauf.

Am 24. Januar 1878 in Chemnitz geboren, besuchte ich von Ostern 1884 bis Ostern 1888 die höhere Bürgerschule und von Ostern 1888 bis 1897 das kgl. Gymnasium meiner Vaterstadt, das ich Ostern 1897 mit dem Reifezeugnis verliess. Meine medizinischen Studien begann ich Ostern 1897 an der Universität Leipzig, an der ich im Februar 1899 die ärztliche Vorprüfung bestand. Im Oktober 1899 verliess ich Leipzig und studierte von da ab an der Universität München bis zum Juli 1901. Im Wintersemester 1901/1902 unterzog ich mich der ärztlichen Staatsprüfung, die ich mit dem 15. März 1902 bestand.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen und Kliniken folgender Herren Professoren und Dozenten:

In Leipzig: Pfeffer, Wislicenus Wiedemann, Beckmann, Leukkart, zur Strassen, His, Spalteholz, Fick, Held, Hering, Fischer, Birch-Hirschfeld, His jun., Pässler, Prüfer.

In München: v. Angerer, v. Bauer, v. Ziemssen, Ziegler, Amann, Ziegenspeck, v. Notthafft, v. Winckel, v. Tappeiner, Buchner, Hahn, Gudden, Klein, Eversbusch, v. Sicherer, Bollinger, Rückert, Kopp, v. Ranke, Schech, Rieder.

Allen diesen Herren, meinen hochverehrten Lehrern, spreche ich an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aus.